

## Pathologie intercellulaire

### Rappel:

→ les subst interq st abste srt ds les tiss **Conjunct**

→ Fibre = collag - elast - netic  
→ Subst fondam amorphe  
→ les mb basale

### → Collagène:

elabore par les fibrocytes

role: rigidité - resist - inextensibilité + cohésion

color: le safran → jaune ou trichrome de masson → bleu au vert.

les types:

Type I, II, III → collagène interst

I → +++ derme Adulte . III → +++ fœtus

Typ II → collag des basale: @ rigide, dégradé / protéase.

type V → per cellulaire, @ fache.

rem: les F de collag st dégradés par des collagenase, elles peut é phagocytés par les macrophages.

→ Neticuline: → Constitue la charpente conjunct normale de certaines organes: **foie - gg**

→ Se colorent en noir / d'argent et st: PAS@.

→ Elastique: +++ ds: ligaments, derme, poumons, paroi art

Color: orceïne → brun noir Fuschine → rouge  
hematoxyline → noir

Subst Fondament: Amorphe,  $\frac{1}{2}$  de diffusion (eau, subst solubles).

mb basale: - élaborés l l & qu'elles entourent.

- ne st pas visible en MO

- et filtre mécanique et ionique

- les sinusoides: n'ont pas de mb basale.

mb basale des glomérules: ne laisse passer les prot plasmatis que lrs qu'elle st altérée.

## Pathologie de Fibres conjunct

A) les fibroses ou Sclérose = ↑ quantité de fibres conjunct (4)

03 types: F collagène: la @ Breg

F neticulinq: @ Breg: foie → hépatite chronique

gg → lymphome malin

mo → myélobiobrose.

F elastique: rare: aorticorde, poumon.

les fibres collagènes: la fibrose constitue se traduit par le.

induration des tissus

les formes macroscopique: (X)

a) la fibrose hypertrophique → chelarde



Fibrose de formalin  $\Rightarrow$  pyélonéphrite

Fibrose sténosante  $\Rightarrow$  cicatrice caustique de l'œsoph.

### Pristologie:

- +++ F systématique: accentuat? de la charpente conjonct nle d'un tiss ou d'un org
- F non systématique: détruit l'architect nle d'un tissu ou d'un organe.

Selon le stade évolutif:

Fibrose jeune: Pâche: fais de fibres peu épaisses  
 Sfond: abette (+++ embryotes).  
 richement vx. réversible.

- +++ F avancée: (F ancienn) : dense: riche en Fib épaisses (2)  
 les A et les vx st rares (2)  
 peu réversible (2)

+++ les modif trains de Fibrose ancienne: (2) dégénérescence hyaline

- (2) elastose, (2) calcification, (2) métaplasie osseuse.

### Circonst de Formation des Fibroses:

- +++ 1. Fibroses inflammatoires: les (2) group
- 2. " écotocrielle: peut être hyper ou atrophique. Ex: chelarde.

Remarque 8: La Fibrose résulte: viton de fibroblastes et Ece ocure de collagène st d'A<sup>+</sup> de prostaglandine 2. 2 et des subst sécrétés par les macrophages + plaquettes.

### B) les Anomalies qualitatives de F. collagéniques et élastiques.

- 1) Elastose Solaire: (Ux): accum d'un matériel colore comme d'élastine dis de derme.
- 2) le Corone en lo facteurs enzymatip: qui interviennent d'élabor de collagène  
 Ex: Scurbut (corone en vit C)  $\Rightarrow$  la durée de vie de collag st raccourci  
 $\Rightarrow$  fragilité de mb basale capillaire  $\Rightarrow$  hémorragies  
 $\Rightarrow$  déchaussement des gencives.
- 3) les maladie congénit diverses:  $\Rightarrow$  Elastorhexis systématique  
 $\Rightarrow$  Sd de marfan.  
 $\Rightarrow$  Sd Ehlers Danlos.

La anomalie porte sur: Struct des molécules ou ds fibres élastiques ou défaut de Ece de certain type de collagène.

- Clinique:
- $\Rightarrow$  hyper extensibilité - fragilité - atrophie de la peau.
  - $\Rightarrow$  hyper laxité ligamentaire
  - $\Rightarrow$  déformat de globes oculaires. Exal: du cristallin
  - $\Rightarrow$  Aneurysmes et rupt artérielle
  - $\Rightarrow$  Anomalie de Squelette.

### Pathologie de la Substance fondamentale.



## A) pathologie des muco-polysaccharides = mps.

→ modifier physiologie

→ le myxoedème : infilt de Tiss conjoint par le subst fondement anormalement abdt riche en ac hyaluronique et en chondroïtine sulfate

Il peut se focaliser au derme et aux viscères

MO: aspect myxoïde : PAS<sup>+</sup>, bleu alcian<sup>+</sup>, metachromat<sup>+</sup>

Exp: Ig thyroïd : → myxoedème glisse

hyperthyroïd : → Basedow : myxoedème focaliser

## B) muco-polysaccharides se :

de fait de dégrader? lysosomiales de mps a cause d'un déficit congénit en enz lysosomiales.

### les anomalies de la mb basale.

1. Stratification : → épaississement eosinophile, hyaline st épith.  
ex: paroi bronchique du D' asthme.
2. la qte de dépôt amyloïdes : dépôt hyalin → glomérulopathie diabétique
3. la qte d'auto-Ac : Ac anti-mb basale.  
a) maladie bulleuse peau (pemphig)  
b) maladie de good pasture (atteinte pulm. rénale).
4. la qte complexe immunit : LED : coplat de complexes immuns.

### lésion interstitielle ou accumulat des prot

A) l'infiltration ébri-nécrotique : extravasation de prot. peut intéresser

la paroi vasc et/ou T conjoint.

2 types de ébri-nécrotique : Selon leur composition :

a) Ébri-nécrotiques comportent des complexes immuns : +++

Caractérise les connectivites :

PR. +++ RAA. +++ LED. +++ dermatomyosite, Sclérodermie, PAN. +++

2 type de lésion

lésion de T conj :

Synoviale, Sarcote, derme

ex: nodule d'Achaff du RAA  
= foyer de nécrose autour de macrophage

lésion v(r) a type de vasculite

Leucocytaire

ex: PAN : infilt ébri-nécrotique puis infilt leucocytaire de la paroi de art (petite + moy).

+++ b) Ébri-nécrotique sans complexe immunit : extravas des prot plasmatique

ex: du HTA maligne : infilt ébri-nécrotique des artérioles : rétinienne.

Cereb. Capillaire de Glomérule rénale. → Néphropathie Glomérulaire +++



## B) hyaline Conjonctive et vasculaire:

ferm de nature diverse

ni subst. ni ferm spec  $\Rightarrow$  Concept morphologique.

MO: Aspet hyalin: anhiste - eosinophile dense. homogène

## c) Amylose:

Def: dépôt extracellulaire sif fibrillaire d'un mater prot autologue normalement présent ds l'organisme: appelé: Subst amyloïde.

Ce dépôt peut se faire ds ts les tissus et progressivement entraîner un étouffement des struct norm  $\Rightarrow$  perte elle de l'organe atteint.

## Struct de la Subst amyloïde:

a) Composante fibrillaire protéique: Fibrille amyloïde: 85-90% (specifique).

b) Composante nm fibrillaire = Composante P: 5-10%: glycoprot à forme pentamérique (commune).

## mécanisme de format: de dépôt amyloïde:

le prot précurseur: peut être:

a) prot anormale: qui a le tendency à fabriquer des fibrilles amyloïdes.

b) Prot normale de quantité excessive: soit:

le production excessive: enaine légère Ig

le catabolisme Insuffisant: Amylose de Dialyse.

types:

## Amylose AA.

- ct les fibrilles: dérivent d'un prot Serique: SAA (Serum Amyloïde a).

- Ess 1 le foie. Suite à l'action de cytokine inflamm (IL1, 6)

$\Rightarrow$  Prototype anormale ou n° soit  $\Rightarrow$  amylose aa insoluble

cette amylose caract soit: les états inflammatoires

## Environst d'apparition:

a) Amylose acquise ou Rle:

1. Suppurat: Chronique: TBK. Syphilis. Osteomyélite

2. Maladie inflammatoire: PR. SPA

3. Certains inf lammat chroniq: RCH. Eryth.

b) Amylose des milie familiales et héréditaires: Griex méditerranéenne familiale = maladie périodique: rein

## Amylose AL

le prot amyloïde = chaîne légère d'Ig (lambda).

Environst d'apparition: Amylose AL impliquant le anomalie des plasmocytes, et st les amyloses qui accompagnent la prolifération



tumeurs des plasmocytes comme: myélome xle + maladie de Waldenström.

Remarque: Amylose AL comme AA touche (6) les organes, mais 80% cœur+++

### Autres Amyloses

1) Amylose Ab: Prot Ab  $\Rightarrow$  Cerveau+++

Caractéristique: Alzheimer + mongolisme (trisomie 21).

2) Amylose de transferrine ou ATTR: Familial.

$\Rightarrow$  Prot: transferrine Est / Boie

$\Rightarrow$  Transport: vit A.

$\Rightarrow$  Cause: mutal. génétique  $\Rightarrow$  transferrine anormale.

$\Rightarrow$  touche: Boie+++

3) Amylose des hémodialyse chronique:

$\Rightarrow$  Prot: B<sub>2</sub> micro-globuline (chaîne légère HLA<sub>1</sub>).

en cas IR + Dialyse: les mb de dialyse épure mod le B<sub>2</sub> microg  $\Rightarrow$  taux sg B<sub>2</sub> micro  $\uparrow$   $\Rightarrow$  dépôt amyloïde des grosses artères.

4) Amylose focalisées:

- Amylose d'ilots de Langerhans = cas diabète

- Amylose de thyroïde: prot: colchicine

Les caract Ana-path: 2 types: (pericardite: Boie - rein<sup>a</sup> / pericardite: TC - muscle - ligam.<sup>b</sup>)

### Histolog:

$\Rightarrow$  dépôt amorphe extra cellulaire - eosinophile - anhyaline (pale).

$\Rightarrow$  la positivité à la triphénylamine T+++

$\Rightarrow$  colorat (orange) au rouge Congo + métachromie ++

\* st caractéristique sans spécificité

$\Rightarrow$  biréfringence vert-jaune à l'ex: en lumière polarisée: des dépôts colorés / le rouge Congo

\* spécifique que de l'amylose.

$\Rightarrow$  me: Struct brillant (4)

$\Rightarrow$  Immunohistochimie: (merleux)

organes touchés / amy: Rein - Boie - rate - surrén - cœur+++

les organes amyloïdés st: germes, pales, cireux, hypertrophie régulière.

à la coupe les dépôts amyloïde st: brillant, translucides - vitreux.

Conséqelles: Boie, rate, surrén: mt peu pas de Conséqelle.

rein  $\Rightarrow$  protéinurie + hématurie.

cœur  $\Rightarrow$  ICC myocardiique.

Ydig  $\Rightarrow$  ulcéral: + 80% malabsorpt.



de dgc  $\Rightarrow$  Grosse

Grosie Gae: ex.

Remarque: Les dépôts d'amylose se localisent surtout  
sur la paroi des vx et sur leurs mb basale. ~~+++~~



## Atherosclérose

Def: OMS: se caractérise variable de remaniement de l'intima de graisse et moyenne art consistant en la accumulation segment de lipide, glucides complexes, de sang, et de produits de sang, de tissu fibreux et de dépôts calciques. Elle est accompagnée de modifications de média.

Siège:

1. Perfuses: artérielle
2. Aorte
3. Corotride
4. art. coronaire
5. art. coronaire
6. tronc coeliaque et ses branches.

### Stades lésionnels:

- a) Stries lipidiques:
  - 31 des fémur de début - réversibles
  - accumulation des macrophages surchargés en lipides (à spumeuse) + lymphocytes de l'intima
- b) Plaques athéromateuses: lésion surélevée de l'intima à surface lisse de couleur jaune de cire: blanche.
 

histo: 1/ de muscle lisse de média entourée et chargée de lipides + F collagène + F élastique.

on note la légère atrophie de la média de la fibre.
- c) Plaques fibreuses: (le sim avance & évolue)
 

++ = plaque de 1-3 mm de 1/.

histo: la plaque est faite de:

  - a) Nécrose centrale granuleuse eosinophile riche en cristaux lipidiques
  - b) Fibrose de la média

Les modifications secondaires: la plaque d'athérome peut modifier par:

1. Calcification
2. Ulcérat: de l'endothélium → Thrombose
3. Hémorragies à partir des vasa vasorum.
4. Anévrisme (média atrophie et fibrose).

### Les conséquences:

a) au niveau artère viscéral:

1. Sténose → hypoxie & installation d'une circulation de suppléance.
2. Thrombose → infarctus - gangrène.

b) au niveau de l'artère:

1. embolie
2. Thrombose / ulcérat
3. anévrisme / atrophie / fibrose de la média.
4. dissection aortique

Facteurs de risque:

1. âge
2. Fact familial
3. tabagisme
4. diabète NID
5. sédentarité
6. Obésité
7. HTA



## Mécanisme pathogénique:

1. Fact. hémodynamique (Gifflécat: art)
2. trouble de la coagulation
3. hypercholestérolémie
4. ↑ état + TG (VLDL + LDL + ↓ HDL ...).

## Nature des lésions:

1. atheral: endothé & cause: agress: chimiq. (LDL oxy) - anoxiq.
2. oxydat: de LDL ... : si ↑ ⇒ y apparait des glycoprot adhésives de  
 & endothé de: monocy + lymph adhérent à l'endothé  
 monocy ⇒ macrophage ⇒ & spumeuse  
 ⇒ surcharge ⇒ libér état de Tiss interst
3. Product: de Fibrose: macrophage & endothé, FML de média  
 participent à la Fibrogenèse ⇒ lésion réversible.